Aus dem Kgl. Pathologischen Institute zu Kiel
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Heller)

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Ein Fall von zum Teil doppeltem Aneurysma dissecans

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Kgl.
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Werner Wolff,
cand. med. aus Magdeburg

Magdeburg 1913 — Druck von A. Wohlfeld

Aus dem Kgl. Pathologischen Institute zu Kiel
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Heller)

Ein Fall von zum Teil doppeltem Aneurysma dissecans

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Kgl.
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Werner Wolff,
cand med. aus Magdeburg

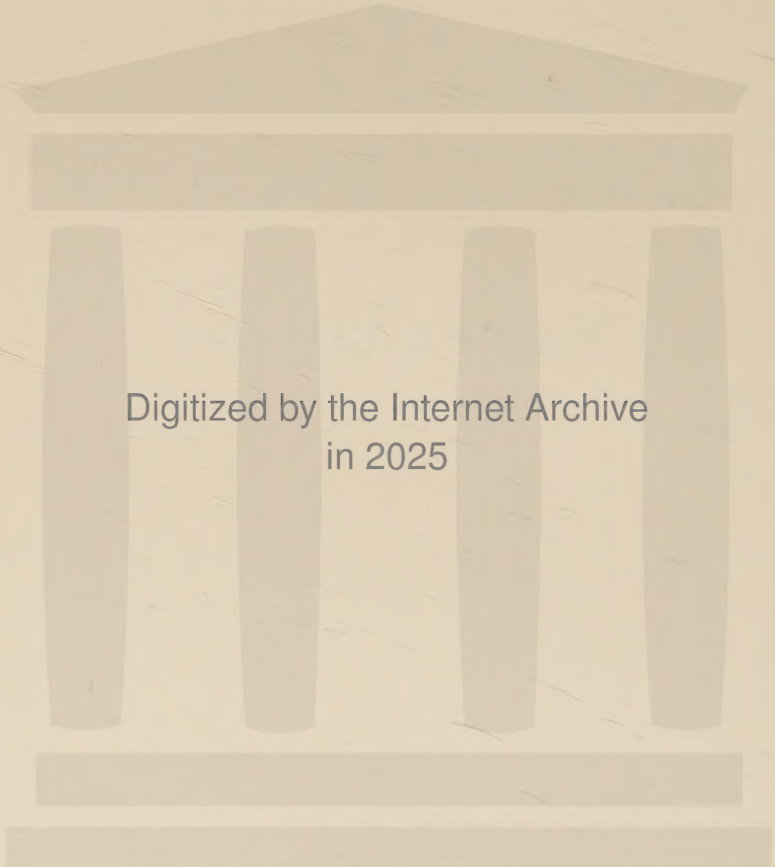
Magdeburg 1913 — Druck von A. Wohlfeld

Nr. 92.
Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:
Dr. Anschütz,
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern!


Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einfallvonzumtei0000wern

Das Aneurysma dissecans, ein Krankheitsbild, welches zuerst von Maunoir, 1802, später von Laennec, 1826, unter diesem Namen beschrieben wurde, ist ein nicht so seltener Befund, über den in der Literatur in einer ganzen Reihe von Fällen berichtet worden ist.

Es entsteht dadurch, daß die Intima oder Intima und Media zusammen einreißen und das Blut sich zwischen die Häute der Arterienwand hindurchwühlt, auf mehr oder weniger weite Strecken. So kann die Aorta peripher bis zur iliaca, ja sogar poplitea gespalten werden. Dieses interstitielle Haematom[1]) liegt zwischen Intima und Muscularis, gewöhnlich jedoch zwischen den äußeren Schichten der Media, teilweise zwischen Muscularis und Adventitia. Kaufmann[2]) unterscheidet ein sackartiges, zirkumskriptes und ein zylindrisches, diffuses; dieses führt die weiten Spaltungen herbei, jenes disponiert zur Thrombose. Die Spaltung der Aortenwand kann an der ganzen Zirkumferenz oder nur an einem Teil derselben bestehen, so zwar, daß ein blutgefüllter Hohlmantel um das innere, eigentliche Gefäßrohr entsteht oder aber sich nur ein Doppelrohr bildet. In dieser Form wurde es von früheren Autoren wiederholt als Doppelbildung der Aorta mißdeutet.

[1]) Der Name Aneurysma dissecans ist so eingebürgert, daß es scheint, als wenn die treffendere Bezeichnung „interstitielles Haematom" ihn nicht verdrängen kann.

[2]) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 6. Auflage.

Die abgehenden Arterienäste bleiben entweder mit dem inneren Gefäßrohr in Verbindung, oder sie reißen ab und werden dann vom äußeren Rohr gespeist.

Das Blut kann durch einen zweiten Riß in sein altes Bett zurückkehren, also in steter Nebenschaltung fließen: Rückperforation. Meist reißt aber die Adventitia durch. Bostroem[1]) hat 178 Fälle von Aneurysma dissecans zusammengestellt, von denen 150 eine Perforation nach außen aufwiesen.

Flockemann[2]) hat auf Grund von Versuchen an der ausgeschnittenen Aorta festgestellt, daß, wenn das Gefäß in der Längsrichtung gedehnt wird, Intima und Media zerreißen, Adventitia aber heil bleibt. Demnach besitzt die Adventitia einen höheren Grad von Dehnbarkeit. Wenn also der Blutstrom gegen die Adventitia andrängt, so wird sie vorgebuchtet, damit hebt sie sich von der Unterlage ab, und die Spaltung ist eingeleitet. Daß meist eine Perforation nach außen eintritt und selten eine Rückperforation, erklärt er so: Bei der Bildung des Aneurysma wird die Adventitiaseite des Sackes meist stärker vorgewölbt; infolge davon auch diese Seite unter einem stumpfen Winkel vom Blutdruck getroffen, so daß die Spaltungsebene innerhalb der Media nach außen rücken muß; damit nimmt die Wahrscheinlichkeit einer Perforation der wesentlich verdünnten Außenschicht zu. Rupturiert das Aneurysma dissecans nach außen, so tritt meist plötzlich, aber auch manchmal erst nach Stunden und Tagen der Tod ein.

Anders verlaufen die Fälle, wo Rückperforation eintrat. Während in ersteren Fällen, wo nirgends eine Kommunikation vorhanden ist, fast der ganze Aortendruck auf dem Aneurysmasack lastet, ist in letzteren der Druck auf die Wandungen gering. Wenn breite Schichten der Aorta

[1]) Bostroem, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 42. 1887.
[2]) Flockemann, Münchener medizinische Wochenschrift. 1898.

unterwühlt werden, werden viel Äste abgerissen. Es finden sich schnell Kommunikationen zwischen beiden Lumina und der Druck im Aneurysma sinkt und damit auch die Gefahr des Durchbruchs nach außen (Schede)[1]).

Daß die Trennung der Schichten innerhalb der Media erfolgt, geben eigentlich alle Autoren an. Es findet sich also die Media so zerrissen, daß ein Teil, und zwar meist der größere, der Intima, der andere Teil der Adventitia anhaftet. Zwischen beiden Teilen ziehen sich häufig brückenartige, glänzende Stränge herüber und hinüber, welche nach Heller-Jakobsens[2]) Ansicht häufig Bindegewebszüge mit darin verlaufenden Vasa vasorum sind, nach Bostroem[3]) nur zentral aus Mediaresten oder elastischen Fasern, peripher aus Intima bestehen: sie wären danach nicht als gedehnte Gefäßstämme anzusehen. Rein experimentell hat dieser Autor folgendes festgestellt:

1. Bei Verletzung der Intima und eines Teiles der Media ergießt sich der Blutstrom zwischen die Lamellen der letzteren.

2. Die Spaltung erfolgt hauptsächlich zwischen den gegen die Intima angrenzenden Schichten.

3. Erst wenn der Blutdruck andauernd hoch bleibt, reißen die äußeren Schichten der Media bis auf die Adventitia.

4. Die perforiert dann, falls sich der Blutdruck auf derselben Höhe hält.

Ist Rückperforation eingetreten, so bildet sich bei genügend langer Dauer längs des Blutstromes eine neue Intima. Dieser Prozeß verläuft wahrscheinlich unter Bildung eines Granulationsgewebes, welches später in straffes, gefäßarmes Bindegewebe übergeht (Bostroem). Das neue Gefäßrohr

[1]) Schede, Virchows Archiv. 192. 1908.
[2]) Jacobsen, Kieler Dissertation 1885.
[3]) Bostroem, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 42. 1887.

ist seinem anatomischen Bau wie seiner physiologischen Funktion nach vollkommen. Histologisch besteht es aus Intima, Media und Adventitia; die Innenfläche ist Endothel. Dieser Vorgang einer Intima-Neubildung nach Rückperforation bedeutet Heilung des Aneurysma dissecans. Während die Perforation nach außen immer, mehr oder weniger schnell, klinisch unter den Erscheinungen eines Kollapses und der akuten Anämie, mit dem Tode endet, ist Perforation nach innen nicht so sehr gefahrdrohend für den Träger des Aneurysma dissecans. In den meisten Fällen geht er nicht daran zugrunde. Doch kommt auch plötzlicher Tod nach Rückperforation vor, wie ein Fall von Flockemann beweist. Weiterhin können nach einer solchen Spontanheilung die Verhältnisse der Blutzirkulation so ungünstige werden, daß dadurch der exitus letalis herbeigeführt wird (Börger)[1]).

Bezüglich der Aetiologie wichen und weichen auch jetzt noch die Meinungen weit auseinander. Zuerst wurde angenommen, Schädigungen der Aorten-Intima seien für den Einriß verantwortlich zu machen, und dieser selbst gehe sukzessive in die Tiefe, bis die Adventitia durchbrochen wurde. Da hat Heller 1885 durch Jakobsen[2]) zuerst beschreiben lassen, daß das primäre die Zerreißung der mittleren, vorher ihrer Muskelelemente verlustig gegangenen Lagen sei, und hierdurch erst der Riß durch Intima und innere Schichten veranlaßt worden ist; daß also eine selbständige Erkrankung der Media vorliege, die seiner Meinung nach wesentlich auf einer Atrophie der Muskelfasern in den mittleren Schichten beruhe. Bei gelegentlicher Blutdrucksteigerung rissen die weniger resistenten Schichten ein, Intima und die ihr anliegenden Lagen gesunder Media verlören dadurch ihren Halt und rissen ihrerseits; dann folge Abpräparierung

[1]) Börger, Zeitschrift f. klin. Medizin 58.. 1906.
[2]) Jacobsen, Kieler Dissertation. 1885.

durch das wühlende Blut. Es behaupten Bostroem und Flockemann, zur Entstehung eines Aneurysma dissecans sei der Intimariß Vorbedingung. Babes und Mironescu[1]) und Moriani[2]) sprechen sich gegenteilig aus. Hier verdient Bendas[3]) Arbeit über das Arterien-Aneurysma Beachtung. Nach seinen umfassenden histologischen Untersuchungen liegen in der Arterienwand die elastischen Schichten vom Bindegewebe durchflochten und eingescheidet. In der Ruhelage der elastischen Fasern ist dies Bindegewebe gewellt und verhindert bei deren Streckung ihre Überdehnung. Es ist also das Bindegewebe der eigentliche Träger des Dehnungswiderstandes; ferner schließt es die Zellen und Saftbahnen in sich, die nötig sind für die Ernährung des von ihm eingeschlossenen Gewebes. Die Zerstörung dieses Bindegewebes hat also zur Folge den Untergang der darin enthaltenen elastischen Fasern, damit Widerstandslosigkeit gegenüber Dehnung. Ist also das Bindegewebe der Media entartet, so ist der Boden für die Ruptur vorbereitet. Und Mediaveränderungen werden fast immer gefunden: mäßige Zell- und Gefäßwucherung, wobei auch kleine Haemorrhagien erfolgen, die aber nicht aus dem Lumen der Aorta stammen (Babes und Mironescu – l. c.), Schwund der Muskelfasern und Vermehrung der Bindegewebselemente (Heller-Jakobsen – l. c.), fettige Degeneration, ebenso hyaline Entartung des interlamellösen Bindegewebes (Hyaline Sklerose) (Moriani – l. c.), Sklerose der Aorta (Mac Callum)[4]), atheromatöse Prozesse (Besdzieck)[5]).

[1]) Babes und Mironescu, Beiträge zur patholog. Anatomie (Ziegler). 48. 1910.

[2]) Moriani, Virchows Archiv. 202. 1910.

[3]) Benda, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie (Lubarsch-Ostertag). 1902.

[4]) Mac Callum, The John Hopkins Hospital Bulletin. Baltimore 1909.

[5]) Besdzieck, Breslauer Dissertation. 1895.

Als zweites aetiologisches Moment kommt dann eine Blutdrucksteigerung hinzu, die auch in den meisten Fällen in der Krankengeschichte der Patienten erwähnt wird; eine Blutdrucksteigerung, wie sie akut bei starken körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen zustande kommt, chronisch bei Krankheiten der Niere besteht, bei Herzhypertrophie gemeinhin. Herzhypertrophie hat eine chronische Überlastung der Gefäßwand zur Folge, chronische Überlastung geht der Dilatation voraus, und so rechnet Schede[1]), wohl mit Recht, auch die dilatierten Aorten zu den erkrankten, im Gegensatz zu Flockemann. Es drückt die Dilatation aufs deutlichste aus, daß hier die Media sowohl ihre Festigkeit, als auch ihre Elastizität eingebüßt hat. Solche abnormen Druckverhältnisse sind die Ursache der Loslösung der Mediaschichten nach Babes und Mironescu. Die Loslösung ist also unabhängig vom Zerreißen der Aortenschichten und der erhöhte Druck soll genügen, um die Entartung der Media und die Risse zu erzeugen. Die Risse und Spalten der Media, die parallel zur Fläche der Aorta verlaufen, fließen zusammen, und so kann eine Abpräparierung erfolgen bei unverletzter Intima. Wenn nun später infolge eines Traumas die Intima berstet, ergießt sich das Blut in die präformierten Spalten der Media.

Von vielen wird das Trauma aetiologisch postuliert, von anderen wieder geleugnet (Bostroem[2]), Leslie Durno[3]) Rindfleisch,[4]) Besdzieck[5]), Wegelin[6]).

Ob beide Momente: Gefäßerkrankung und Blutdrucksteigerung zusammenwirken müssen zum Zustandekommen

[1]) Schede, Virchows Archiv. 192. 1908.
[2]) Bostroem, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 42. 1887.
[3]) Leslie Durno, Lancet, June 13. 1908.
[4]) Rindfleisch, Virchows Archiv. 131.
[5]) Besdzieck, Breslauer Dissertation. 1895.
[6]) Wegelin, Berliner klin. Wochenschrift. 47. 1909.

der Ruptur, auch darüber sind die Meinungen geteilt, wenn-schon das wohl das wahrscheinlichste ist (Mac Callum[1]), Klotz[2]). Moriani[3]) neigt zur Ansicht, daß die Blutdruck-steigerung (inneres Trauma) nur eine wichtige Nebenursache darstellt, aber allein die Ruptur nicht herbeiführt; er legt das Hauptgewicht auf die Erkrankung der Media. Nicht unerwähnt bleibe indessen, daß Kaufmann[4]) anführt, daß unverletzte gesunde Aorten infolge Traumas reißen können.

Rindfleisch[5]) bringt noch eine weitere Aetiologie: er betont, daß die systolische Spreizung des Aortenbogens ein mechanisches Moment ist, das verantwortlich für das Ein-reißen der Aorta sei; es besteht Hypertrophie des linken Ventrikels; die Spreizung ist proportional der systolischen Blutfüllung. Der Spreizung entgegen wirken die festen Verbindungen, welche die Bogenschenkel an der inneren Seite des Bogens mit der Pulmonalarterie besitzen: Vincula Aortae und Ductus Botalli. Diese Befestigung soll es sein, welche die Stelle der Ruptur bestimmt. Endlich weißt Babes in Übereinstimmung mit Ribbert nach das Vor-handensein von nur zwei Aortenklappen, womit die Aorten-klappen-Insuffiziens, Herzhypertrophie und -dilation, sowie Herz- und Aorten-Aneurysmen erklärt werden.

---

[1]) Mac Callum, The John Hopkins Hospital Bulletin. Balti-more. 1909.

[2]) Klotz, Publications from the University of Pittsburgh Medical School. Pathological Laboratories. June 1911.

[3]) Moriani, Virchows Archiv. 202. 1910.

[4]) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 6. Auflage.

[5]) Rindfleisch, Virchows Archiv. 131.

Krankengeschichte.

(Medizinische Klinik, Kiel).

Schumacher, 37 Jahre alt.

Eintritt am 12. 1. 12.

Austritt am 19. 1. 12.

Epikrise: Als Kind im allgemeinen gesund. 1908 Nephritis. Seit einigen Monaten Kopf- und Rückenschmerzen, Herzklopfen, Erbrechen. Gewichtsabnahme. Dyspnoe. Eintritt in die Klinik. Blasser, mäßig ernährter Mann. Lungen: In den Spitzen Entfaltungsrasseln. Herz: Vergrößert, Spitzenstoß hebend. Blutdruck: Über 250 ccm. Urin: Eiweiß, Leukocyten, hyaline Zylinder. Augenhintergrund: Alte und frische Haemorrhagien, Retinitis albuminurica. Wassermann: –

Erbrechen. Kopfschmerzen. Aderlaß.

Am 19. Schmerzen im linken Bein. Erregungs- und Angstzustand. Plötzlich Stiche in der Brust, Aufsetzen, Exitus.

Anamnese: Vater an Wassersucht gestorben. Mutter vergiftet (?). 4 Geschwister gesund, 1 Bruder mit 1½ Jahren gestorben. Keine Krankheiten in der Familie. Frau und 3 Kinder gesund. 1 Kind von ¾ Jahren gestorben an Darmkatarrh (?).

Als Kind häufig Augenkatarrh, sonst gesund.

1908 zum erstenmal in ärztlicher Behandlung in München, zweite medizinische Klinik, wegen Schwäche, Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen, Blässe, Herzklopfen, Atembeschwerden (Dyspnoe). Es wurde Nierenentzündung festgestellt. 3 Wochen in der Klinik, dann 3 Wochen im Rekonvaleszentenheim an der Isar. Er konnte nachher wieder arbeiten. Seit 2 Jahren in Kiel; hat viel zu arbeiten. Häufig Kopf- und Rückenschmerzen, Herzklopfen. Seit einigen Monaten geht es ihm schlechter, fühlt sich sehr elend, häufig Erbrechen. Fast jeden Tag, besonders Morgens

Übelkeit. Stuhlgang wechselnd, manchmal verstopft, öfter tagelang Durchfall. Wenig Schlaf, Atemnot beim Treppensteigen. Auch in der Ruhe zuweilen Herzklopfen, starke Kopfschmerzen. Gewichtabnahme 10 Pfund in 3 Wochen.

In der letzten Woche verließ er nachts das Bett, um besser Luft zu bekommen. Er bemerkte auch seit 4–5 Wochen, daß er schlecht sieht, besonders auf dem linken Auge Flimmern und verschwommene Bilder.

Potus: 1–2 Flaschen Bier täglich. Früher 2–3 Liter. Schon jahrelang sehr selten Schnaps.

Nikotin: –

Geschlechtskrankheiten: Gonorrhoe im November 1912 (Hautklinik Kiel).

Status präsens: Blasser Mann in mäßigem Ernährungszustand. Muskel ziemlich gut entwickelt. Zunge leicht belegt. Rachen frei.

Lunge: Grenze normal, gut verschieblich, Atmung vesikulär. Über der Spitze Entfaltungsrasseln.

Herz: Grenzen: 3. R. links 2 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Relat. Mammillarlinie, Sternalrand. Absol. 1 Querfinger über Mammillarlinie R. Sternalrand. Spitzenstoß hebend 2 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Aktion gleichmäßig, regelmäßig. Töne sehr laut, paukend. Systol. Geräusch. Puls hart, regelmäßig 88. Riva-Rocci über 250 ccm. Leib flach, etwas gespannt. Leber schneidet mit dem Rippenrand rechts ab.

Milz: O. B.

Keine Tumoren.

Nieren nicht druckempfindlich.

Nervenstatus: Reflexe normal. Pupillen reagieren. Babinski: –

Urin: E. + Z – I –. Sediment: Reichlich Leukozyten, einige Erythrocyten, hyaline Zylinder.

Augenhintergrund: Alte und frische Haemorrhagien. Retinitis albuminurica.

Wassermann: –

14. 1. Zweimal Erbrechen. Appetit gut. Nierenfunktion angeblich sehr knapp. Kopfschmerzen. Schlafmittel.

16. 1. Aderlaß 200 ccm. Infusion von 550 ccm phys. NaCl. Einlauf 1000 NaCl. R. R. 230.

19. 1. Um 5^{30} Uhr plötzlich aus gutem Schlaf erwacht. Schmerzen im linken Bein, „als wenn es abstürbe". Um 6 Uhr Arzt zugegen: Patient sehr aufgeregt, schwitzt, Todesangst. Herztöne sehr laut. Puls voll und kräftig. Lähmung motorisch und sensibel des linken Beines. Patellar- und Archillessehnenreflex +. Babinski: – Motilität und Gesicht normal. Pupillen reagieren. Patient ist äußerst erregt, große Angst, glaubt sterben zu müssen. Zweimal 0.01 Morphium. 7^{40} Uhr nach Aussagen des Nachbarn plötzlich über Stiche in der Brust geklagt, Aufsetzen, tiefes Atmen. 7^{45} Uhr Exitus.

Klinische Diagnose: Chronische interstitielle Nephritis. Uraemie. Hypertonie. Cor permagnum. Hypertr. ventr. sin., plötzliche Lähmung im linken Beinzentrum. Embolie einer kleinen Hirnarterie oder urämische Lähmung.

Sektion. $2^3/_4$ H. p. m. S. N. 47 1912.

Wesentlicher Befund:

Verblutung in den Herzbeutel aus geborstenem Aneurysma dissecans. Aneurysma dissecans der Aorta, der linken Arteria iliaca und der rechten iliaca und femoralis bis zur poplitea. Thrombose des Aneurysma der beiden iliacae und der femoralis rechts. Blutung in die Umgebung der rechten femoralis. Sehr starke Hypertrophie des Herzens, besonders links. Kleine Schwielen im Herzmuskel. Geringe Verwachsungen der Aortenklappen.

Geringe fettige Fleckung der Aorta ascendens.

Seröse Ergüsse in die Pleurahöhlen (links 300, rechts 50 ccm).

Mäßige Stauungsleber.

Indurierte Stauungsmilz und -Nieren.

Sehr starke chronische Meningitis.

Kleine erbsengroße rote Narbe in der linken inneren Kapsel.

Kleine oberflächliche Narben der Leber.

Knorpelblättchen der Arachnoidea spinalis.

Ödem des Gewebes um die Brust- und Lendenwirbelsäule.

Obliteration des Appendix.

Spezieller Befund:

Das Herz ist in allen seinen Teilen vergrößert, besonders jedoch der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch. Zwischen den Trabekeln in der Herzspitze sowie an den Sehnenfäden sind thrombotische Massen zu sehen. Es sind 3 Aortenklappen vorhanden; sie sind leicht miteinander verwachsen. An der Kammerseite der Mitralsegel sind einige weißlich-gelbliche Flecken, etwas knotig verdickt und erhaben. Die Aorta ist dilatiert und hat eine rötlich-weiße Farbe. Sie ist besetzt mit kleinen und größeren knötchenförmigen Flecken von weiß-gelblicher Farbe. Im übrigen läßt sie oberhalb ihrer Klappen eine Arteriektasie erkennen. Die Erweiterung erstreckt sich etwa bis zum Abgang der Arteria Anonyma.

Der Riß (siehe Zeichnung 4) ist ein Längsriß, etwa 9 – 10 cm lang; er beginnt dicht oberhalb der linken hinteren Aortenklappe und setzt sich in einer gebrochenen Linie fort. Bis hinter die Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra, die er hakenförmig umgreift. Unten und seitlich von der Ausmündung

der subclavia sinistra geht ein 1 cm langer zweiter Einriß von dem Hauptriß ab in der Richtung auf die subclavia zu. Die Ränder des Risses sind in seinem unteren Abschnitt lappig, zerrissen, in seinem oberen scharfrandig.

Der Raum zwischen den Schichten der Aorta ist von flüssigem Blut und Thromben eingenommen. Teilweise liegt die muscularis frei. Vom Arcus an sieht man, wenn man den Längsschnitt der Wand von der Seite her betrachtet, nicht wie oben 2 Schichten mit dazwischen gelagertem Thrombenmaterial, sondern 3 Schichten mit 2 thrombotischen Schichten dazwischen. (Siehe Zeichnung 4.) Es hat also eine doppelte Unterwühlung stattgefunden. An einem Querschnitt 5½ cm hinter der Abgangsstelle der subclavia sinistra, der zur Entnahme eines Stückes der Wand für die mikroskopische Untersuchung angelegt wurde, kann man konstatieren, daß das Aneurysma nur zwei Drittel der Aorta umfaßt. Auf die abgehenden Gefäße des Aortenbogens hat sich das interstitielle Haematom nicht fortgesetzt, wohl aber nach unten auf die Aorta thoracica und abdominalis. Bei der Aorta thoracica nimmt das Haematom etwa zwei Drittel der Circumferenz ein, ebenso bei der abdominalis. Eine doppelte Trennung der Schichten ist hier nicht mehr zu konstatieren; auch hier sind die abgehenden Äste nicht mitbetroffen. Wieder weiter nach unten setzt sich das Haematom auf beide iliacae communes fort, und hier ist nun beiderseits Thrombose eingetreten. Wie man auf dem Querschnitt der iliaca communis sinistra sieht (Zeichnung 3), hat der Thrombus das Gefäßlumen ganz zusammengedrückt, so daß die Wände des Gefäßes platt aneinanderliegen. In der Gegend der poplitea ist das Haematom enorm groß. Auch hier ist das Lumen der Arterie zusammengedrückt; ein ähnliches Bild wie bei der iliaca communis sinistra, nur ist das Verhältnis des Thrombus zum Gefäß ungleich größer.

Mikroskopische Schnitte:

I. Aorta ascendens.

1 Schnitt Eosin-Haematoxilin,
1 Schnitt elastische Faser-Färbung,
1 Schnitt van Gieson-Färbung.

Der Schnitt ist einer Stelle entnommen, die makroskopisch keine pathologischen Veränderungen darbietet. Auch im mikroskopischen Bilde lassen sich keine besonderen pathologischen Verhältnisse erkennen. Die Intima ist von normaler Dicke, das Endothel liegt deutlich überall auf; sie ist mäßig verdickt. Die Media besteht aus etwa 65 Lamellen, die gleichmäßig angeordnet verlaufen und nur an einer Stelle eine Auflockerung aufweisen. Die Adventitia ist ohne Besonderheiten.

II. Aorta descendens.

Intramurales Haematom,
2 Schnitte Eosin-Haematoxilin,
2 Schnitte elastische Faser-Färbung,
1 Schnitt van Gieson-Färbung.

Die Intima ist stellenweise stark verdickt und in Wucherung begriffen, stellenweise zeigt sie fleckförmige, helle Herde, Veränderungen, die als endarteriitische aufzufassen sind. An einer Stelle, wo die darunter gewesene äußere Mediaschicht zerrissen ist, stellt eine enorme Wucherung der Intima-Elemente die Verbindung der beiden Rißenden dar, welche eine leichte Einrollung zeigen. Die Media, die ebenfalls ungleichmäßig verdickt ist, ist gespalten, und zwar so, daß der größere Teil außen, der kleinere innen liegt. Dazwischen liegt Blut. Die Lamellen liegen nicht überall gleichmäßig geordnet, sondern lockern sich an einzelnen Stellen auf, so daß isolierte hellere Herde zu erkennen sind. Wie die starke Vergrößerung zeigt, kommt diese Aufhellung zustande durch Schwund resp. Verminderung der elastischen Fasern.

Die Ränder, die den Riß begrenzen, sind zumeist rauh, zerfetzt, an einzelnen Stellen präsentieren sie sich jedoch glatt und überzogen mit Endothel, dessen typische langgestreckte Kerne gut zu erkennen sind. Überall da, wo Intimabildung beginnt, zeigt sich Kernvermehrung in der darüberliegenden Wand. In den Winkeln des Risses findet man die auch schon makroskopisch auffallenden, von einer zur anderen Wand sich ausspannenden Bindegewebsbrücken, die im mikroskopischen Bild als Medialamellen erscheinen und deren Kontinuität von Wand zu Wand man besonders gut in der Färbung auf elastische Fasern verfolgen kann.

III. Aorta descendens. Doppelte Teilung. Zeichnung 1.

1 Schnitt Eosin-Haematoxilin,
2 Schnitte elastische Faser-Färbung.

Der Schnitt ist so gelegt, daß er die doppelte Spaltung der Aorta im Querschnitt veranschaulicht. Die nebenstehende Skizze gibt die Verhältnisse schematisch an. Die Intima des eigentlichen Aorten-Lumens ist auf der Strecke A B nur unerheblich verdickt und gewuchert, dagegen ganz außerordentlich stark auf der Strecke B C, auch hier wieder verschieden stark. Bei starker Vergrößerung erkennt man Auflockerung der Lamellen, blasse Partien zwischen zellreichen Teilen mit vielen Kernen. Die Media zeigt an mehreren Stellen, ganz besonders aber bei B und D die typische Media-Erkrankung, die schon oben charakterisiert wurde. Außerdem aber sind in diesen 3 Schnitten lange Risse zu sehen. Eine neugebildete Intima ist an diesen Partien in allen 3 Schnitten nicht zu konstatieren.

IV. Aorta abdominalis. Aneurysma dissecans. Zeichnung 2.

1 Schnitt Eosin-Haematoxilin,
1 Schnitt elastische Faser-Färbung,
1 Schnitt van Gieson-Färbung.

Eine Intima mit deutlichem Endothelbelag ist an verschiedenen Stellen zu konstatieren, so auch an der Stelle (siehe Zeichnung), wo sich Media aufgerollt hat. Dieses aufgerollte Stück Media ist wohl als Rest einer zerrissenen Brücke aufzufassen, zumal da auf der gegenüberliegenden, korrespondierenden Stelle die Media auch stark gewellt verläuft. Im übrigen wiederholen sich hier die Bilder, die die vorhergehenden Schnitte als pathologische Befunde aufweisen: chronische Endarteriitis und mesarteriitische Veränderungen.

V. Arteria iliaca. Querschnitt. Zeichnung 3.

1 Schnitt Eosin-Haematoxilin,
1 Schnitt elastische Faser-Färbung.

Die Arterie ist quer getroffen. Man sieht auch schon makroskopisch, daß das Lumen der Arterie zusammengedrückt ist durch Blut, welches hier nun nicht mehr innerhalb der Media, sondern zwischen Media und Adventitia als Gerinnsel gelegen ist. Es ist also genau zu verfolgen, daß je weiter das Blut zwischen den Medialamellen vordringt, es um so mehr nach außen zu sich vorschiebt. In Schnitt 2 liegt der größere Teil der Media außen vom Haematom, in Schnitt 4 innen. Hier in diesem Schnitt ist die Spaltung zwischen Adventitia und Media eingetreten, und noch weiter unten, bei der Arteria femoralis, ist die Spaltung selbst in die Adventitia gerückt. Im übrigen ist die Intima stellenweise in starker Proliferation begriffen, und die Media zeigt auch hier die markanten Erkrankungsherde, die in diesem Schnitt wieder genau zu erkennen sind. Während die Kerne in gleichen Mengen vorhanden sind, wie in den gesunden

Partien, sind die elastischen Fasern viel spärlicher. Viele Faserzüge hören an der Stelle, wo der Herd liegt, auf, andere weichen auseinander, viele sind nur sehr kurz und liegen nicht regelmäßig geordnet nebeneinander.

VI. Arteria femoralis.

1 Schnitt Eosin-Haematoxilin,

1 Schnitt elastische Faser-Färbung.

Die Prolieferation der Intima ist gering, und auch in der Media ist keine Veränderung zu finden.

Nach dem makroskopischen wie mikroskopischen Befunde handelt es sich also um ein typisches Aneurysma dissecans, welche schon einige Zeit bestanden haben muß, weil bereits an verschiedenen Stellen Neubildung aufgetreten ist. Es hat den Anschein, als wenn der Prozeß progredient gewesen ist, einmal deswegen, weil die Intima-Neubildung nur in den proximalen Partien des Gefäßrohres stattgefunden hat, während die distalen eine solche vermissen lassen, dann auch weil an der Iliaca und Poplitea sich ganz frische Thromben ohne irgendwelche Organisation zeigen, die also bei einem letzten Vorstoß des Blutes entstanden sein müssen. Die Krankengeschichte läßt allerdings nichts erkennen, was man auf die Progredienz des Prozesses beziehen könnte. Das ist nicht verwunderlich, wie ja ein Aneurysma dissecans überhaupt keine klinischen Erscheinungen zu machen braucht und häufig nur als Nebenbefund bei der Obduktion in die Erscheinung tritt (Heller). Es ist also anzunehmen, daß die Dissektion einige Zeit beansprucht hat, bis dann die letzte Aufspaltung bis in die Poplitea direkt ante exitum erfolgte. Das Blut wühlte sich, wie schon oben erwähnt, nach und nach von den inneren Schichten der Media in die mittleren und äußeren und gelangte schließlich zwischen Media und Adventitia. Daß regelmäßig

das dissecierende Blut von innen nach außen rückt, in dem Maße, wie es sich von der Einbruchstelle entfernt, ist mehr wie zweifelhaft. Man kann sich sonst nicht gut erklären, wie denn Rückperforation überhaupt möglich sei.

Aetiologisch müssen hier in erster Linie die Media-Erkrankungen angeschuldigt werden, die in den mikroskopischen Bildern deutlich genug zutage treten. Heller hat bereits 1885 darauf hingewiesen. Wenn Bostroem später das Vorhandensein solcher Erkrankungen bestritt, so muß betont werden, daß der positive Befund dabei beweisend ist und nicht der negative. Übrigens häufen sich in letzter Zeit bestätigende Angaben der Hellerschen Befunde (Moriani, Babes und Mironescu, Klotz u. a.). Bostroem dürfte also seinen Widerspruch gegen Heller als hinfällig erkennen.

Blutdrucksteigerung als weitere Aetiologie kommt in diesem Falle auch in Betracht. Indurierte Stauungsniere, starke Herzhypertrophie sind autoptisch festgestellt. Es hat den Anschein, daß die psychische Erregung, von der in der Krankengeschichte die Rede ist, aetiologisch mitgewirkt hat; man kann annehmen, daß durch die Thrombose des linken Beines 1¾ Stunde ante exitum der Patient psychisch genügend alteriert wurde, so daß bei der kräftigen Herzaktion die Ruptur des Aneurysma nicht ausblieb. Alle drei aetiologischen Momente: Media-Erkrankung, chronische und akute Blutdrucksteigerung, im Sinne eines inneren Traumas, wirkten demnach zusammen.

Als Besonderheit ist an diesem Falle eine teilweise zweifache Dissection der Aortenwand, wie sie oben näher beschrieben wurde, zu konstatieren, ein pathologischer Befund, der, soweit ich die Literatur übersehe, bisher noch nicht mitgeteilt wurde.

Literatur.

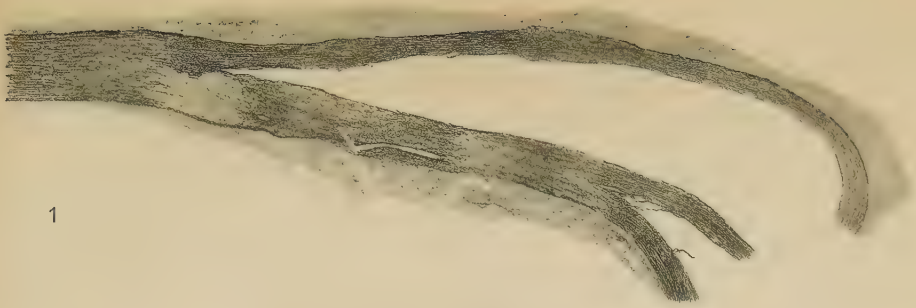
1. Babes und Mironescu. Beiträge zur pathologischen Anatomie (Ziegler). 48. 1910.
2. Benda. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie (Lubarsch-Ostertag). 1902.
3. Besdieck. Breslauer Dissertation. 1895.
4. Bostroem. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 42. 1887.
5. Börger. Zeitschrift für klinische Medizin. 58. 1906.
6. Mac Callum. The John Hopkins Hospital Bulletin. Baltimore. 1909.
7. Leslie Durno. Lanzet, June 13. 1908.
8. Fischer. Marburger Dissertation. 1894.
9. Flockemann. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898.
10. Jakobsen. Kieler Dissertation. 1885.
11. Kaufmann. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 6. Auflage.
12. Klotz. Publications from the University of Pittsburgh. Medical School. Pathological Laboratories. 1911.
13. Moriani. Virchows Archiv. 202. 1910.
14. Rindfleisch. Virchow's Archiv. 131.
15. Schede. Virchows Archiv. 192. 1908.
16. Wegelin. Berliner klinische Wochenschrift. 47. 1909.

Lebenslauf.

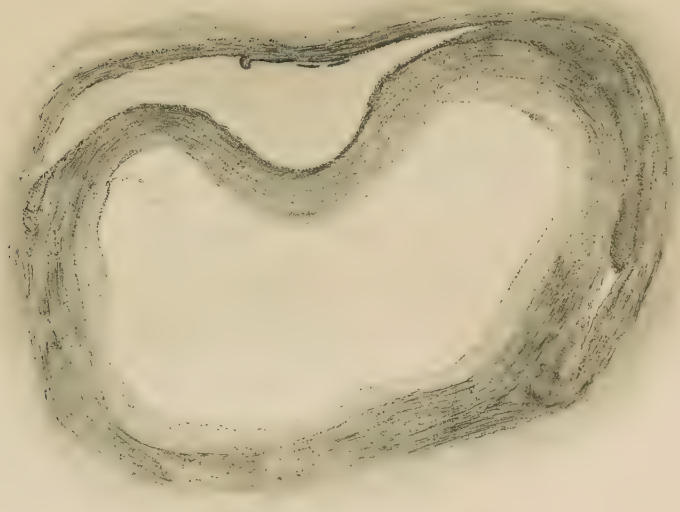
Ich, Carl Ferdinand Werner Wolff, evangelischer Konfession, bin am 4. Mai 1886 zu Magdeburg als Sohn des Kaufmanns Ferdinand Wolff geboren. Ich besuchte das Realgymnasium in Magdeburg, wo ich 1905 das Abiturientenexamen bestand. Ich studierte dann 10 Semester Medizin, in Bonn (3), Jena (2), Freiburg (1) und Kiel (4). Die ärztliche Vorprüfung bestand ich 1909 in Jena. Ich mußte 4 Semester mein Studium krankheitshalber unterbrechen. Das Staatsexamen bestand ich Mitte Dezember 1912.

3 mikroskopische Zeichnungen.

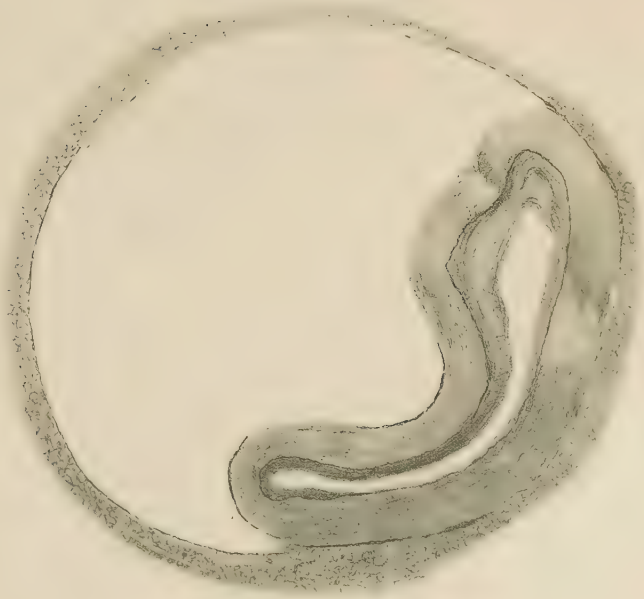
1. Aorta ascendens. Doppelte Teilung. Starke Wucherung der Intima. Krankheitsherde in der Media. Risse.
2. Aorta abdominalis. Interstitielles Haematom. An verschiedenen Stellen Intima-Neubildung. Herde in der Media. Zwischen den beiden Mediahälften nur teilweise ein Thrombus.
3. Arteria iliaca. Stark proliferierte Intima. Media-Herde.



1



2



3

Oberes Rißende.
Unteres Rißende.
Doppelte
Dissection.